ITEM 257 : SYNDROME ŒDÉMATEUX

Fiche réalisée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA puis du Collège de Néphrologie puis du Collège de Médecine interne

Œdème = accumulation visible ou palpable de fluide dans le tissu interstitiel.
- Œdèmes de cause locale : par inflammation, insuffisance veineuse ou lymphatique.
- Œdèmes généralisés : conséquence d'une **balance hydrosodée positive** (hyperhydratation extracellulaire). Dans les formes les plus graves, on parle d'une **anasarque** = « état œdémateux global » : association d'œdèmes généralisés et d'épanchement des séreuses pleurales (± péritoine, ± péricarde).
→ Le myxœdème de l'hypothyroïdie n'est pas un véritable œdème (peau pâle, sèche, cireuse).

ŒDEME LOCALISE

C

- Caractère parfois unilatéral ou asymétrique.
- Moins bonne distribution selon la déclivité.
- Aspect parfois **inflammatoire** : dur, douloureux, prenant moins le godet, voire cartonné.
± dermite ocre, ou signes de maladie post-phlébitique/variqueuse associées.
- Lymphœdème : . Extension jusqu'à la distalité du membre.
. Impossibilité de plisser la peau des orteils (**signe de Stemmer**).
. Plis articulaires des pieds plus marqués.
. Installation progressive.
. Consistance élastique puis fibreuse.

Étiol.

Obstacle veineux	= Par **augmentation de la pression veineuse.** **- Thrombose veineuse profonde** : à évoquer en 1er lieu. **- Insuffisance veineuse chronique** : primitive (= maladie variqueuse) ou post-thrombotique.
Obstacle lymphatique	**Formes secondaires** à une destruction ou obstruction des vaisseaux lymphatiques (++) : **- Cancer avec envahissement ganglionnaire.** **- Filarioses.** - Curage ganglionnaire (axillaire ++). - Radiothérapie. **- Formes primaires** par anomalie des vaisseaux lymphatiques : œdèmes généralement bilatéraux.
Angiœdème	= Œdème localisé, transitoire, non inflammatoire, avec régression totale entre les crises. - **Angioedème histaminique** (allergique ou non). - **Angiodème bradykinique** (blancs, non prurigineux, causes : déficit en C1 inhibiteur, secondaire aux IEC). → **Œdème de Quincke** si siège au **visage/voies respi** (sans présumer de son étiologie).
Œdème inflammatoire	**= Modification de la perméabilité capillaire par les médiateurs de l'inflammation.** **- Dermohypodermite bactérienne non nécrosante (érysipèle), fasciite nécrosante.** **- Algodystrophie.** **- Piqûre d'insecte.** **- Traumatisme.** **- Allergie.**
Iatrogène	**- Inhibiteurs calciques** (dihydropiridines) par augmentation de la perméabilité capillaire.
Bilan complémentaire	**- Œdèmes localisés non inflammatoires :** D-dimères, écho-doppler veineux des MI, échographie abdomino-pelvienne, TDM TAP. **- Œdèmes localisés inflammatoires :** NFS, CRP (+/- PCT), Hémocultures, échographie des parties molles.
Traitement	**- Traitement de la cause.** **- Contention élastique** si cause veineuse ou lymphatique.

ŒDÈME GÉNÉRALISÉ

PHYSIOPATHOLOGIE

Altération de l'hémo-dynamique capillaire

= Accumulation d'œdème dans les zones de **pression hydrostatique capillaire maximale** (zones déclives) ou de **contre-pression des tissus interstitiels minimale** (orbite de l'œil, chez l'enfant).
- Augmentation de la pression hydrostatique capillaire (force de Starling) **: insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, phlébite…**
- Diminution de la pression oncotique plasmatique (hypoalbuminémie).
- Augmentation de la perméabilité capillaire (choc septique, allergie, insuffisance veineuse).

Rétention de sodium et d'eau

= Volume extracellulaire = quantité de sodium et non concentration, régulation par les reins.
- Hypervolémie vraie = rétention primaire de sodium par le rein lors de l'**insuffisance rénale.**
- Hypovolémie relative ou **« efficace »** : **insuffisance cardiaque** droite ou globale, décompensation œdémato-ascitique de **cirrhose**, **hypoalbuminémie** (syndrome néphrotique…)

Systèmes anti-natriurétiques	Systèmes natriurétiques
- **Système sympathique neuro-adrénergique.** - **Système rénine-angiotensine-aldostérone.** - **Endothéline.** - **ADH (hormone antidiurétique).**	- **Facteurs natriurétiques auriculaire** et **cérébral.** - **Prostaglandine E2.** - Facteur de relaxation de l'endothélium : **NO.**

Les deux systèmes sont régulés par les **mécanorécepteurs vasculaires**, sensibles aux variations de volume sanguin « efficace », activant les systèmes anti- ou natriurétiques.

Mécanismes spécifiques

Insuffisance rénale

- Au cours de l'IRA ou de l'IRC sévère, le **bilan sodé devient positif** (diminution de l'excrétion du sodium).
- IRA sévère oligo-anurique : constitution d'œdèmes, parfois majorés par des apports excessifs de sodium et d'eau (dans l'hypothèse d'une IRA fonctionnelle).
- IRC :
- Œdèmes francs au stade préterminal par dérégulation de la balance hydrosodée.
- Plus précocement dans les maladies glomérulaires (cf. infra) et vasculaires (atteinte veineuse et artérielle associée des membres), par mécanismes surajoutés.

<table>
<tr><td rowspan="4"></td><td rowspan="4"></td><td>Syndrome néphrotique et néphropathie glomérulaire</td><td colspan="2">Deux théories :
1. Dans la théorie du déficit de remplissage, la baisse de la pression oncotique est à l'origine de l'hypovolémie, et de l'activation du système rénine-angiotensine aldostérone. C'est la théorie à connaître, même si elle n'est pas entièrement vérifiée.
2. Dans la théorie de l'excès de remplissage, un excès primaire de réabsorption distale du sodium serait responsable de la positivité du bilan de sodium. Non prouvée, mais elle permet de comprendre l'efficacité des diurétiques distaux type amiloride.</td></tr>
<tr><td>Insuffisance cardiaque (IC)</td><td colspan="2">- Hypovolémie efficace secondaire à la diminution du débit cardiaque, entraînant une diminution du débit sanguin rénal, stimulant les systèmes de réabsorption du sodium et d'eau.
- Rôle de la congestion rénale provoquée par l'augmentation de la pression veineuse centrale qui diminue le débit sanguin rénal.
- IC modérée : effet positif de l'augmentation de la volémie sur la fonction cardiaque par augmentation des pressions de remplissage (relation de Frank-Starling).
- IC avancée : effet délétère de l'augmentation de la volémie sur la fonction cardiaque par augmentation de la précharge et de la postcharge.</td></tr>
<tr><td>Cirrhose hépatique décompensée</td><td colspan="2">Hypovolémie efficace par séquestration de sang dans le territoire splanchnique, en amont du foie (à l'origine de l'ascite) et diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle (production excessive de NO) conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sodium.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">DG</td><td rowspan="2">C</td><td colspan="3">= Signes cliniques francs pour une rétention hydrosodée > 3 à 5 % du poids, soit 2,5 à 3 L.</td></tr>
<tr><td>Œdèmes</td><td colspan="2">- Bilatéraux et symétriques.
- Blancs, mous, indolores, prenant le godet.
- Déclive :
• Aux membres inférieurs en orthostatisme, initialement aux chevilles (effacement du sillon rétro-malléolaire).
• Aux lombes après alitement prolongé.
• Chez les patients jeunes : fréquemment palpébral et périorbitaire au lever.</td></tr>
<tr><td colspan="3">- En cas d'œdèmes évoluant depuis plusieurs mois/années : possible aspect dur, douloureux, avec lésions cutanées cyanotiques de stase.
- Chez les jeunes : œdème péri-orbital et palpébral fréquent au lever.
- Anasarque possible : épanchement pleural, ascite (surtout chez l'enfant), exceptionnellement péricardique.
→ L'importance des œdèmes est évaluée par la prise de poids (en l'absence de variation de la natrémie).</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td colspan="3">- Hémodilution (souvent modeste) : diminution de l'hématocrite et de la protidémie.
- Hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie) associée en cas de balance hydrique > balance sodée (prise de poids supplémentaire).
- En cas d'épanchement séreux : transsudat (protéines < 30 g/L ou gradient Albumine plasmatique – Albumine épanchement > 12).
- Natriurèse :
• Effondrée (< 20 mmol/j) dans la phase de constitution des œdèmes : incapacité des reins à négativer la balance sodée.
• Reflet des apports sodés à l'état d'équilibre.
- Augmente avec l'instauration d'un traitement diurétique.</td></tr>
<tr><td>ÉTIOL.</td><td colspan="4">- Insuffisance rénale : IRA, IRC préterminale
- Néphropathie glomérulaire : syndrome néphrotique (primitif ou secondaire), syndrome néphritique (GNA)…
- Insuffisance cardiaque globale : cardiopathie ischémique, hypertensive, valvulaire, obstructive ou dilatée
- Insuffisance cardiaque droite : insuffisance respiratoire chronique, cœur pulmonaire chronique
- Pathologie valvulaire, shunt gauche-droit
- Cirrhose hépatique : éthylisme, hépatite chronique virale ou auto-immune, métabolique
- Hypoalbuminémie : dénutrition (carence d'apport, Kwashiorkor, marasme), malabsorption (gastrite atrophique, colite ulcéreuse), insuffisance hépatocellulaire, diarrhée exsudative, brûlure étendue, affection catabolisante (infection chronique, cancer…)
- Pré-éclampsie : HTA, protéinurie, insuffisance rénale au troisième trimestre de grossesse
- Trouble de la perméabilité capillaire : œdèmes cycliques idiopathiques, choc septique, médicaments (inhibiteur calcique +++, corticoïdes, POP, AINS)</td></tr>
<tr><td rowspan="4">BILAN ETIOLOGIQUE</td><td rowspan="4">C / Int</td><td colspan="3">→ Eliminer la contribution de facteurs locaux : insuffisance veino-lymphatique, inhibiteur calcique…
- Cause cardiaque : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, signes d'insuffisance cardiaque gauche (œdème pulmonaire), épanchements pleuraux plus fréquents à droite, dyspnée d'effort ou de repos, douleurs angineuses, facteurs de risque d'athérosclérose, pathologie cardiaque connue (valvulopathie, cardiopathie ischémique…)
- Cause hépatique : ascite, intoxication éthylique, hépatite virale chronique ou aiguë connue.
- Cause rénale : ↗ créatininémie, affection glomérulaire connue, HTA, protéinurie, hématurie, oligurie.
- En faveur d'une fuite capillaire : choc septique, traitement (IL-2, CAR-T cells), hémopathie, stimulation ovarienne (PMA).</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Hypo-albuminémie</td><td>Défaut de synthèse protéique</td><td>- Dénutrition :
• Carence d'apport : avec signe de Kwashiorkor (peau craquelée, décolorée, tombant en lambeaux, cheveux roux et cassants, apathie) et marasme.
• Maladie digestive avec malabsorption sévère : gastrite atrophique, colite ulcéreuse, maladie cœliaque…
- Insuffisance hépatocellulaire : cirrhose, hépatite aiguë.</td></tr>
<tr><td>Perte de protéines</td><td>- Syndrome néphrotique connu (bandelette urinaire).
- Diarrhée exsudative avec pertes protéiques : maladie de Crohn, entérite, lymphome non hodgkinien, maladie de Waldmann (lymphangiectasie).
- Affection responsable de cachexie (cancer).
- Brûlures étendues.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Œdèmes cycliques idiopathiques</td><td>= Diagnostic d'élimination : chez la femme en période d'activité génitale.
- Prise de poids rapides en quelques jours, voire sur un jour, de 1,5 à 2 kg.
- Œdèmes déclives, accompagnés d'une oligurie.
- Souvent liés au cycle menstruel.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td></td><td>PC</td><td colspan="2">En fonction du contexte :
- Bilan cardiaque : ETT (FEVG, trouble de la compliance), BNP ou NT-pro-BNP, ECG, Radiographie thoracique.
- Bilan hépatique : albuminémie, TP, facteur V, bilan hépatique, échographie hépatique et des voies biliaires.
- Bilan rénal : créatininémie, évaluation du DFG, protéinurie, sédiment urinaire, protidémie, albuminémie, échographie rénale et des voies urinaires.
- Autres : pré-albumine et transferrine (dénutrition), bêta-hCG, TSH.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">TTT</td><td colspan="3">→ Objectif : bilan sodé (et éventuellement bilan hydrique) négatif.
- Possibilité de préconiser l'alitement initial si syndrome œdémateux sévère pour diminuer la stimulation du SRAA.
- Traitement de la cause associé.</td></tr>
<tr><td>Restriction</td><td colspan="2">- Restriction des apports sodés : régime hyposodé de 2 à 4 g/jour (soit 35 à 70 mmoles de Na), à élargir si entraîne une anorexie.
- Restriction hydrique seulement si signes d'hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie).</td></tr>
<tr><td>Diurétique de l'anse</td><td colspan="2">= Furosémide, bumétanide : effet natriurétique le plus puissant.
- Doses : . Furosémide : 20 à 500 mg/j par voie orale, ou IV mais avec doses deux fois inférieures.
. Bumétanide : 1 à 10 mg/j, voie orale = voie IV.
- Forme injectable en continu (IVSE) en cas d'œdèmes majeurs ou résistant au traitement oral.</td></tr>
<tr><td>Diurétique d'action distal
(Rang A sur fiche LiSA)</td><td colspan="2">= Effet synergique avec les diurétiques de l'anse.
- Spironolactone : . Particulièrement en cas de cirrhose.
. Évite l'hypokaliémie induite par les diurétiques de l'anse.
. Contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (risque d'hyperkaliémie).
- Amiloride : . Effet synergique natriurétique, particulièrement en cas de syndrome néphrotique.
. Évite l'hypokaliémie induite par les diurétiques de l'anse.
. Contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (risque d'hyperkaliémie).
- Diurétique thiazidique : . Effet synergique natriurétique, particulièrement chez l'insuffisant cardiaque.
. Effet synergique sur la kaliurèse : risque d'hypokaliémie.</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Perfusion d'albumine (ou autre expanseur volémique) : indication limitée dans la cirrhose (ponction d'ascite).</td></tr>
<tr><td>SURVEILLANCE</td><td colspan="3">- Poids +++ : limiter la perte de poids à 1 kg/jour chez les sujets à risque d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (sujet âgé, diabétique, syndrome néphrotique, insuffisance rénale chronique), surtout en cas d'hypoalbuminémie.
- Pression artérielle debout-couché : rechercher une hypotension artérielle orthostatique.
- Natriurèse/24 h :
• Augmente dans les 1ers jours après instauration/augmentation des diurétiques.
• À distance de toute modification du diurétique : suivi de la restriction sodée : 17 mmol de natriurèse = 1 g de NaCl, soit 100 mmol de natriurèse = 6 g de NaCl.
NB : Les posologies de diurétiques peuvent être adaptées en surveillant la natriurèse.
- Effets indésirables : Urée-créatinine (IR fonctionnelle) ; hémoconcentration, dyskaliémie (+++), dysnatrémie.</td></tr>
</table>